

Capítulo 2

Agente causal de la enfermedad de Sharka

Mónica Madariaga V.

Licenciada en Biología, Dra.
mmadariaga@inia.cl

Nelly Nova L.

Ingeniera en Biotecnología Molecular

El agente causal de esta enfermedad es *Plum pox virus* (PPV), conocido comúnmente como el virus de la Sharka o el virus de la viruela del ciruelo. PPV es el único representante del género *Potyvirus* que afecta a frutales de carozo. La **Figura 2.1** presenta la taxonomía completa del virus.

La estructura de *Plum pox virus* corresponde a una partícula viral (o virión) filamentosa con simetría helicoidal y flexible, de aproximadamente 750 nm de longitud y 20 nm de diámetro (**Figuras 2.2 A y 2.3**). El virión está formado por una cápside compuesta por 2000 subunidades de Proteína de la Cubierta o CP, que envuelve el material genético del virus (García y Cambra, 2007; Sochor *et al.*, 2012). En el citoplasma de las células de la planta infectada por PPV, se pueden observar cuerpos de inclusión cilíndricos con aspecto de aspas de molinos (pinwheels) que corresponden a la acumulación de la proteína viral CI (Proteína de Inclusión Cilíndrica), característicos de la infección por *Potyvirus* (**Figura 2.2 B**) (Rodríguez y Carbonell, 2012).

Dominio	→	Virus
Clado	→	Riboviria
Reino	→	Orthornavirae
Filo	→	Pisuviricota
Clase	→	Stelpaviricetes
Orden	→	Patatavirales
Familia	→	Potyviridae
Género	→	Potyvirus
Especie	→	Plum pox virus

Figura 2.1. Taxonomía de *Plum pox virus* (Fuente: ICTV, 2021).

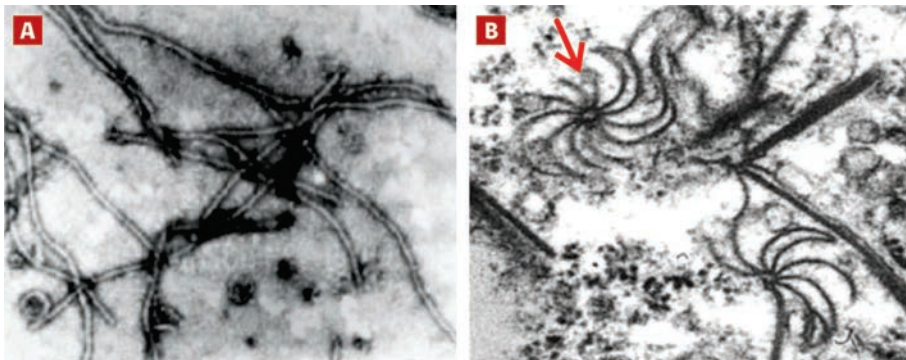


Figura 2.2. Microfotografía electrónica con tinción negativa. A: Partículas virales de PPV marcadas con ácido fosfotúngstico (Gx 40000) (Delaygue *et al.*, 2017). B: Sección de células de *Nicotiana benthamiana* infectadas por PPV, con una flecha roja se señala una de las inclusiones cilíndricas citoplasmáticas en forma de aspas de molino (pinwheels) (Pasquín, 2007).

2.1 Genoma de PPV

El genoma del virus consiste en una hebra simple de RNA de sentido positivo (ssRNA) de 9.786 nucleótidos, el cual posee como protección en el extremo 5' la proteína VPg (Proteína Viral ligada al Genoma) y una cola de poliadeninas en el extremo 3'. La partícula viral, luego de liberarse de la cápside, deja al descubierto el RNA viral, que se traduce en una poliproteína grande (aproximadamente 355 kDa) que es cortada por tres proteasas virales: Proteasa P1 (P1-Pro), Componente auxiliar proteasa (HC-Pro) y el dominio C-terminal de la Proteína a de Inclusión nuclear (NIa-Pro), generando las proteínas maduras: VPg (Proteína Viral ligada al Genoma), P3 (Proteína P3), 6K1 (Proteína 6kDa 1), CI (Proteína de Inclusión Cilíndrica), 6K2 (Proteína 6kDa 2), NIa (Proteína a de inclusión nuclear, cuyo extremo N-terminal es VPg y su extremo C-terminal es la proteasa secuencio-especifica NIa-Pro), NIb (Proteína b de inclusión nuclear) y CP (Proteína de la Cubierta) (**Figura 2.3**). Estas proteínas son necesarias para supervivencia del virus en su hospedero (García y Cambra, 2007; Rodríguez y Carbonell, 2012; Sochor *et al.*, 2012; Wyle *et al.* 2018).

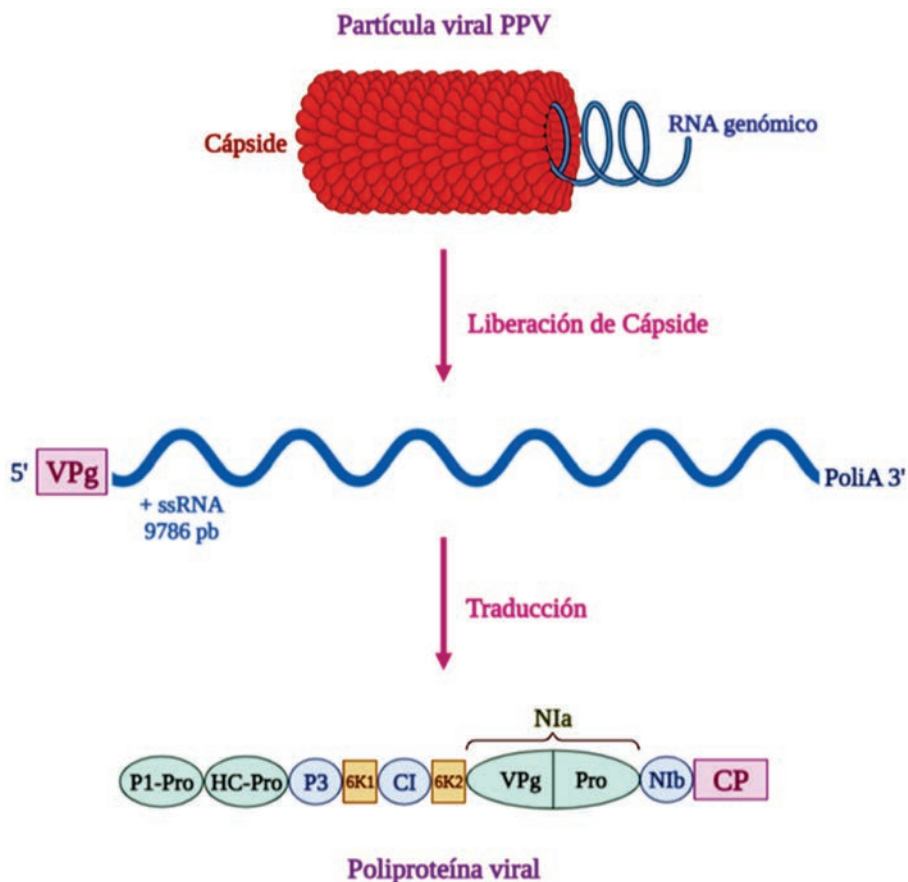


Figura 2.3. Esquema de la partícula viral y traducción del genoma de PPV.

Entre las principales funciones de las proteínas que codifica el genoma viral está la protección del RNA viral, replicación del virus, movimiento a larga distancia y célula a célula, transmisión del virus mediante áfidos, interferencia en el proceso de defensa del hospedero conocido como silenciamiento génico post-transcripcional (PTGS), especificidad hospedero, desarrollo de síntomas y generación de la cubierta viral proteica (Marathe *et al.*, 2000; García y Cambra, 2007; Rodríguez y Carbonell, 2012; Sochor *et al.*, 2012; García *et al.*, 2014; Wylie *et al.*, 2018). En el **Cuadro 2.1** se resumen las funciones de las proteínas codificadas por el genoma de los *Potyvirus*.

Cuadro 2.1. Resumen de las funciones de las proteínas virales y su localización dentro de la célula hospedera.

Proteína	Función	Localización Celular
P1	Proteasa poliproteína viral. Especificidad Hospedero. Responsable de sintomatología.	Inclusiones cristalinas en núcleo y citoplasma.
HC-Pro	Proteasa poliproteína viral. Transmisión por áfidos. Especificidad Hospedero. Estabiliza formación partícula viral. Movimiento célula-célula y a larga distancia. Supresión silenciamiento génico post-transcripcional. Desarrollo de síntomas.	Citoplasma, agregados a lo largo del Retículo Endoplasmático (ER).
P3	Formación complejo replicación viral. Especificidad Hospedero. Desarrollo síntomas.	Inclusiones cristalinas en núcleo y citoplasma. ER (inclusiones puntuales asociadas a Golgi).
6K 1	Replicación viral. Movimiento célula-célula. Rol en virulencia.	Periferia celular.
CI	RNA helicasa requerida para replicación genoma. Movimiento célula-célula y larga distancia. Desarrollo de síntomas. Inhibe mecanismo de defensa del huésped.	Citoplasma, estructuras cónicas unidas a plasmodesmos y Pinwheels.
6K 2	Formación y anclaje complejo de replicación viral. Movimiento a larga distancia. Desarrollo infección sistemática.	Inclusiones cristalinas en citoplasma y núcleo.
VPg	Protección extremo 5' RNA viral. Partidor replicación viral. Traducción poliproteína. Infección sistemática.	Retículo endoplasmático (ER), núcleo y nucléolo.
Nla-Pro	Proteasa poliproteína viral. Especificidad hospedero. Actividad de escisión del DNA huésped.	Núcleo células infectadas en forma de cuerpos de inclusión.
NlB	RNA polimerasa dependiente de RNA. Replicación viral. Inhibe mecanismo de defensa del huésped.	Núcleo células infectadas en forma de cuerpos de inclusión. Citoplasma.
CP	Transmisión por áfidos. Movimiento célula-célula y a larga distancia. Ensamble virión.	Plasmodesmos entre células de hojas infectadas. Citoplasma células infectadas.

2.2 Razas de PPV

La alta variabilidad de las proteínas P1, P3, 6K, NIa y el dominio C-terminal de la proteína CP, permite determinar y caracterizar los aislados de PPV. Es así que en la actualidad se conocen diez razas de *Plum pox virus*, las cuales varían en patogenicidad, sintomatología, epidemiología, transmisibilidad por áfidos y rango de hospedantes (Sochor *et al.*, 2012; Rodamilans *et al.*, 2020). Siete de estas razas afectan a durazneros, nectarinos, ciruelos y damascos, mientras que las restantes sólo afectan al cerezo (García y Cambra, 2007; García *et al.*, 2014) (**Cuadro 2.2**).

Cuadro 2.2. Razas de *Plum pox virus* descritas en la literatura y su principal hospedero.

ID Raza	Abreviatura	Hospedero Principal	Distribución	Referencia bibliográfica
Dideron	PPV-D	Ciruelo	Mundo	Kerlan y Dunez, 1979
Marcus	PPV-M	Duraznero	Centro y sur de Europa	Kerlan y Dunez, 1979
El Amar	PPV-EA	Ciruelo	Egipto	Wetzel <i>et al.</i> , 1991
Cherry	PPV-C	Cerezo dulce y agrio	Centro y este de Europa	Kalashyan <i>et al.</i> , 1994
Recombinante	PPV-REC	Ciruelo	Europa	Glasa <i>et al.</i> , 2004
Winona	PPV-W	Ciruelo	Canadá y este de Europa	James y Varga, 2005
Turkish	PPV-T	Ciruelo	Turquía y Albania	Serçe <i>et al.</i> , 2009
Ancestral	PPV-An	Duraznero	Albania	Palmisano <i>et al.</i> , 2012
Cherry Russian	PPV-CR	Cerezo dulce y agrio	Rusia	Glasa <i>et al.</i> , 2013
Cherry Volga	PPV-CV	Cerezo dulce y agrio	Rusia (Moscú)	Chirkov <i>et al.</i> , 2018

Las razas PPV-D y M se diferencian por su capacidad para infectar durazneros. La raza M es transmitida eficientemente por áfidos, causando epidemias más rápidas y síntomas más severos en damascos, durazneros y ciruelos. Por su parte, PPV-D es más frecuente en damascos y ciruelas, no puede transmitirse por semillas (Pasquini y Barba, 2006; Barba *et al.*, 2011; James, 2017) y posee una eficiencia de transmisión entre especies de *Prunus* mucho menor al de las otras

razas, siendo el duraznero quien presenta la eficiencia más baja tanto en transmisión como en recepción del virus (**Figura 2.4**), lo cual puede explicar porque PPV-D produce infecciones menos severas. PPV-M se encuentra mayormente en centro y sur de Europa, mientras que PPV-D está ampliamente esparcido por el continente europeo y es el causante de casi todos los brotes en el resto del mundo (García y Cambra, 2007; García *et al.*, 2014).



Figura 2.4. Esquema eficiencia de transmisión de la raza D de *Plum pox virus*, entre diferentes hospederos de *Prunus*.

La raza PPV-REC deriva de la recombinación de PPV-D y PPV-M y afecta principalmente ciruelas y damascos. Posee una alta eficiencia de transmisión por áfidos, lo que le ha permitido distribuirse ampliamente desde Europa, transformándolo en la tercera raza más importante (García *et al.*, 2014).

La raza PPV-C no solo afecta a cerezos, sino también, a otros tipos de *Prunus* bajo condiciones experimentales (García *et al.*, 2014), sin embargo, su impacto epidemiológico es menor al resto de las razas (García y Cambra, 2007). Por su parte, las secuencias genómicas de PPV-EA y PPV-W divergen entre ellas y de las demás razas de PPV, sugiriendo que constituyen un linaje evolutivo independiente. PPV-EA se ha descrito en damasco, duraznero y ciruelo japonés. PPV-W no solo se ha encontrado en ciruelo, sino también en endrinas, ciruelo-cerezo (*Prunus cerasifera*) y cerezas coreanas (downy cherry) (García y Cambra, 2007; García *et al.*, 2014).

PPV-T se ha descrito en algunas ciudades de Turquía y ha sido encontrado ampliamente en damascos, durazneros y ciruelos. De la raza ancestral (PPV-An) se ha descrito un solo aislado y se ha propuesto como el posible ancestro de PPV-M (CIPF, 2018).

En Chile actualmente solo se presenta la raza D, cuyo hospedero principal es el ciruelo (Rosales *et al.*, 1996 y 1998; Reyes *et al.*, 2001 y 2003; Fiore *et al.*, 2010 y 2016). Sin embargo, también se ven afectados nectarinos, durazneros y damascos, siendo este último el más afectado, ya que se trata de una especie altamente susceptible a todas las razas de PPV, a excepción de las exclusivas de cerezo. La infección de PPV-D en durazneros es mucho más leve, haciendo que sus efectos en Chile sean menos severos (Fiore *et al.*, 2016).

2.3 Diseminación de PPV

La eficiencia en la transmisión de PPV entre las diferentes especies de *Prunus* está determinada principalmente por la raza del virus, pero también influyen factores externos como la edad de la planta al momento de la inoculación, la especie de vector que transmite el virus y la época del año en que ocurre la infección. Debido a esto pueden encontrarse variaciones en los niveles de concentración del virus en una misma planta dependiendo del mes o año en que se tome la muestra y entre plantas de un mismo huerto. Además, se ha observado una diferencia de concentración de virus en las partes de la planta, disminuyendo de la base a la parte apical (Marini *et al.*, 2015).

La diseminación del virus de la Sharka puede ocurrir a corta o larga distancia. En el primer caso, un vector (áfido) transmite el virus de una planta a otra en un rango de 200 a 300 metros. Existen 28 especies de áfidos o pulgones capaces de transmitir PPV, pero solo 10 pueden colonizar especies de *Prunus*. El **Cuadro 2.3** presenta el listado de estos vectores, destacando en color azul los presentes en Chile. Los vectores más eficientes son *Myzus persicae* (pulgón verde del duraznero), *Phorodon humuli* (pulgón del lúpulo) y *Aphis spiraecola* (pulgón verde de los cítricos) (Nieto Nafría *et al.*, 2016; Cambra y Vidal, 2017). La forma de transmisión del pulgón es no persistente, es decir que el áfido pica una planta enferma, adquiriendo el virus, el cual puede mantenerse en su aparato bucal por varios minutos o hasta horas, para luego picar otra planta y transmitirle el virus (**Figura 2.5**). Los áfidos son efectivos en propagar PPV, ya que pueden desplazarse vía área rápidamente y son difíciles de detectar a simple vista, esto permite que puedan infectar plantas dentro de un mismo predio o predios cercanos.

Cuadro 2.3. Especies de áfidos que transmiten *Plum pox virus*.

Especie de Áfido	Coloniza <i>Prunus</i>	Especie de Áfido	Coloniza <i>Prunus</i>
<i>Aphis arbuti</i>	No	<i>Dysaphis plantaginea</i>	No
<i>Aphis craccivora</i> **	No	<i>Dysaphis pyri</i>	No
<i>Aphis cytisorum</i>	No	<i>Hyalopterus pruni</i> *	Si
<i>Aphis fabae</i>	No	<i>Macrosiphum rosae</i>	No
<i>Aphis gossypii</i> *	No	<i>Megoura viciae</i>	No
<i>Aphis heredae</i>	No	<i>Myzus cerasi</i>	Si
<i>Aphis spiraeicola</i> ***	Ocasionalmente	<i>Myzus circumflexus</i>	No
<i>Brachycaudus amygdalinus</i>	Si	<i>Myzus persicae</i> ***	Si
<i>Brachycaudus cardui</i> **	Si	<i>Myzus varians</i>	Si
<i>Brachycaudus helichrysi</i> **	Si	<i>Myzocallis coryli</i>	No
<i>Brachycaudus persicae</i>	Si	<i>Phorodon humili</i> ***	Si
<i>Brachycaudus schwartzi</i>	No	<i>Rhopalosiphum padi</i>	No
<i>Capitophorus eleagni</i>	No	<i>Sitobion fragariae</i>	No
<i>Chaitophorus populeti</i>	No	<i>Uroleucon sonchi</i>	No

En color azul se destacan aquellos presentes en Chile y con asterisco se indica el nivel de eficiencia de transmisión, siendo *** el máximo y * el mínimo (Fuente: Nieto Nafraía et al., 2016; Cambra y Vidal, 2017).

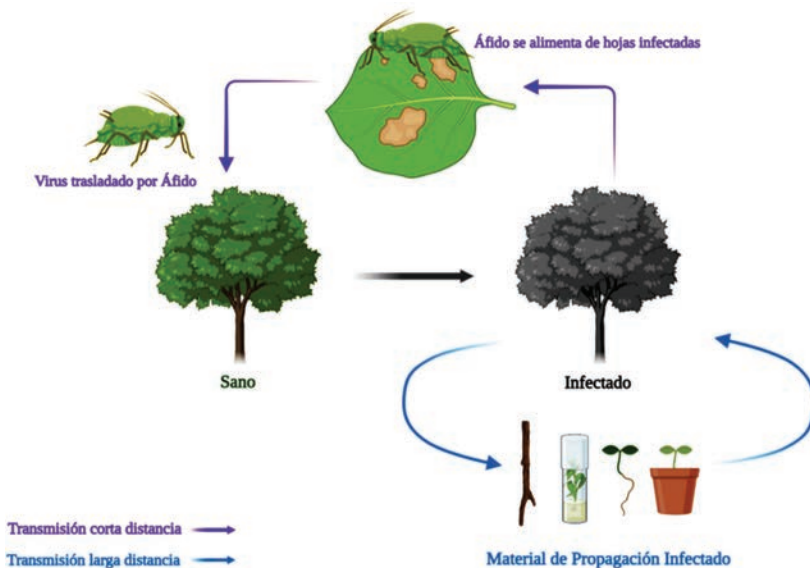


Figura 2.5. Esquema de los métodos de transmisión de PPV.

Se ha observado que una sola picada del áfido puede inocular cerca de 26.000 partículas virales en una plántula de duraznero, teniendo un 20 % de posibilidades de causar una infección sistemática y también que un solo áfido puede transmitir más de una cepa de PPV simultáneamente (García *et al.*, 2014; Cambra y Vidal, 2017). Esta forma de transmisión favorece enormemente la diseminación de PPV entre plantas y a la vez dificulta el control químico del vector, ya que este debería realizarse antes que el áfido se pose en la planta infectada y adquiera el virus.

La segunda vía de diseminación del virus es a larga distancia (**Figura 2.5**), la cual ocurre por el movimiento de material de propagación, como ramillas, yemas, portainjertos o plántulas de viveros, previamente infectados a regiones libres de la enfermedad. Este transporte puede ocurrir entre regiones de un mismo país, huertos vecinos o incluso entre países. Por esta razón se hace de vital importancia mantener una vigilancia permanente de los huertos de producción de carozos, tener un control estricto sobre los brotes de infección y hacer un manejo oportuno de las cuarentenas.

2.4 Epidemiología

La virulencia de los virus depende de su habilidad para utilizar factores específicos del hospedero para su replicación y propagación, y poder escapar de los mecanismos de defensa del huésped. La interacción huésped-virus es necesaria y no siempre causa deterioros en la planta, pero sí pueden resultar en síntomas de la enfermedad. En la actualidad se conoce muy poco sobre la base bioquímica de los trastornos fisiológicos asociados con las infecciones por virus (García y Cambra, 2007).

El período de incubación de la enfermedad de Sharka puede variar entre 9 a 13 meses, mientras que la propagación sistémica del virus en una planta pequeña ocurre entre dos a tres años. Las plantas en un radio de 100 metros de un individuo infectado se contagiarán en un lapso aproximado de 10 años, siendo la distancia mínima de protección 500 metros. Los síntomas generalmente aparecen luego de tres años, existiendo casos de plantas infectadas que no presentan síntomas visibles. Desde el punto de vista epidemiológico, esta enfermedad es considerada poliética, que son aquellas donde el inóculo se va acumulando durante los años en la planta (Herbario virtual).

Inicialmente el áfido pica algunas de las partes de la planta infectada, el virus ingresa al aparato bucal del áfido donde puede permanecer hasta horas. Estando allí, el virus es trasladado a un nuevo hospedero cuando el áfido pica a la nueva planta, infectándola (**Figuras 2.5 y 2.6**). La hipótesis más aceptada sobre cómo el

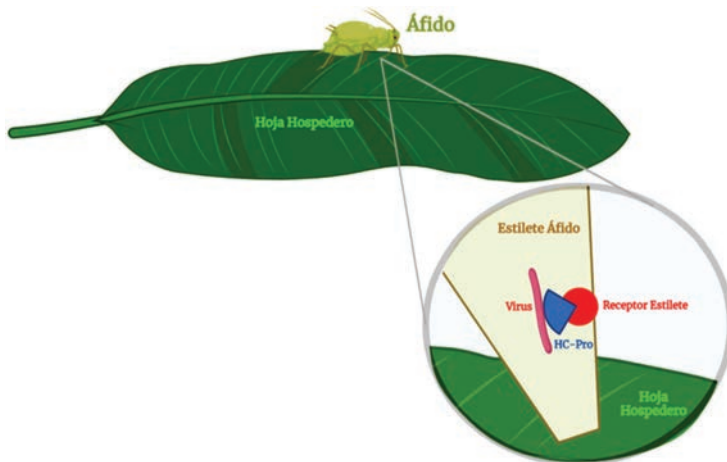


Figura 2.6. Esquema modelo del “puente” de transporte del virus en el aparato bucal del vector. (Modificado de Mulot *et al.*, 2020).

virus permanece en el estilete del áfido es la del “puente”, en donde la proteína HC-Pro del virus (**Cuadro 2.1**) interactúa con receptores en la superficie interna del aparato bucal del vector y la proteína de cubierta del virus, permitiendo el anclaje en el lugar hasta ser inoculado en un nuevo hospedero a través del proceso de salivación, sin embargo el mecanismo de este modelo es aún desconocido (**Figura 2.6**) (Govier y Kassanis, 1974 ; Cambra y Vidal, 2017).

El ciclo reproductivo del virus comienza cuando el áfido pica a la planta, permitiendo que el virus ingrese al citoplasma de la célula vegetal. Allí el genoma viral se libera de la cápside, permitiendo que comience su traducción por ribosomas de la célula hospedera, generando la poliproteína viral, la cual por acción de las proteasas virales es cortada produciendo las proteínas virales maduras. Inmediatamente comienza la replicación viral, donde la proteína 6K 2 induce una reorganización y formación de vesículas en el retículo endoplasmático (ER) de la célula huésped donde se ensambla el Complejo de Replicación Viral (VRC) que contiene NIb, 6K2, VPg, NIa-Pro, HC-Pro y CI, posiblemente P3 y 6K1 como también varios factores del huésped (Inoue-Nagata *et al.*, 2022). 6K 2 también ayuda al anclaje de los VRC a las membranas del cloroplasto (García y Cambra, 2007; Sochor *et al.*, 2012; Wylie *et al.*, 2018; Rodamilans *et al.*, 2020). Dentro de los VRC, la replicación es llevada a cabo por NIb, la RNA polimerasa dependiente de RNA, quien utiliza como partidor la proteína VPg unida al extremo 5' del RNA viral (García *et al.*, 2014). Paralelamente, comienza el ensamblaje de nuevas partículas virales, en donde la proteína HC-Pro participa estabilizando la proteína CP y mejorando el rendimiento de viriones infecciosos (**Figura 2.7**)

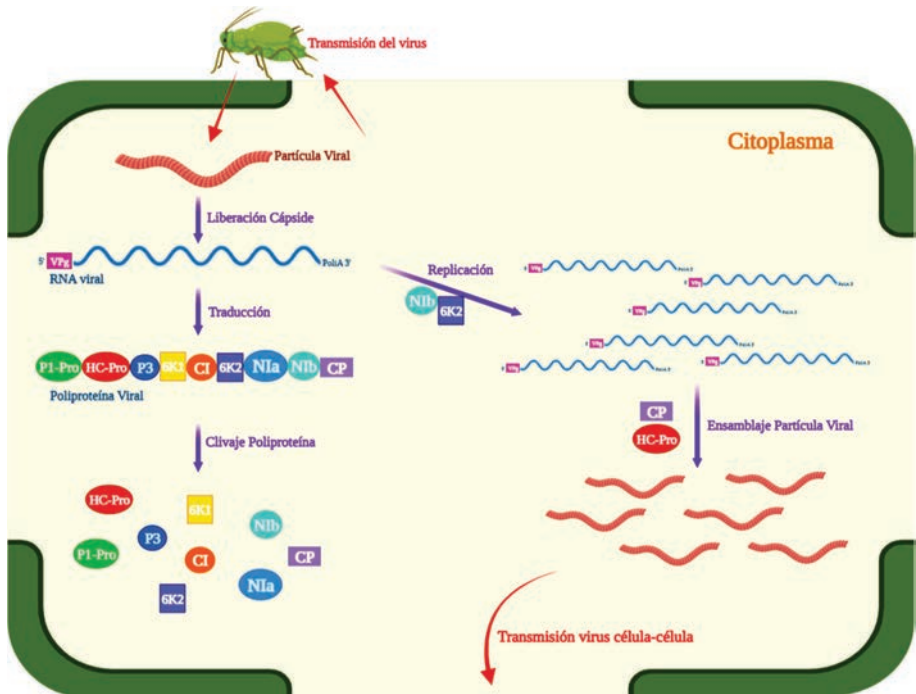


Figura 2.7. Esquema del ciclo reproductivo de *Plum pox virus* en el citoplasma de la célula hospedera.

(Rodamilans *et al.*, 2020). Las nuevas partículas virales luego se trasladan desde el citoplasma a través de los plasmodesmos por la acción coordinada de CP, CI, P3 y 6K2 (Inoue-Nagata *et al.*, 2022). Así el virus se desplaza célula-célula, hasta llegar al sistema vascular de la planta, desde donde es capaz de esparcirse de forma sistémica (Rodríguez y Carbonell, 2012).

Gran parte de las enfermedades virales en plantas no causan síntomas perceptibles, pero cuando estos aparecen la mayoría de las veces son resultado de los mecanismos de defensa de la planta y no por acción directa del virus contra el hospedero. La proteína HC-Pro se relaciona con la sintomatología en infecciones causadas por PPV, debido a su función como supresor del silenciamiento de RNA viral provocando trastornos en los procesos fisiológicos de la célula (González-Jara *et al.*, 2005; Rodamilans *et al.*, 2020). Se han realizado varios estudios para entender las alteraciones bioquímicas y fisiológicas que provocan los síntomas de la enfermedad, pero aún no se ha conseguido. Sin embargo, existe consenso en que PPV provoca la acumulación de especies de oxígeno reactivas

(ROS), la cual no puede ser rectificada por los sistemas antioxidantes de la planta. Se desorganiza la estructura del cloroplasto, reduciéndose la eficiencia fotosintética y provocando que los síntomas de la enfermedad se sigan desarrollando (Díaz-Vivancos *et al.*, 2006; Rodamilans *et al.*, 2020).

2.5 Síntomas causados por PPV-D

Plum pox virus al infectar una planta no causa su muerte, pero sí puede provocar síntomas que afectan negativamente la producción y calidad de la fruta. En los primeros años de infección, la sintomatología está restringida a ciertos sectores de la planta y con el pasar del tiempo se generaliza. En primavera los síntomas en hojas son más evidentes, entre ellos decoloración, manchas cloróticas, aclaramiento de venas e incluso deformidad (**Figuras 2.8 A, 2.8 C, 2.11, 2.12, 2.13 A, 2.13 B y 2.14 B**). En las flores de durazneros y otros *Prunus* se puede observar decoloración o manchas en los pétalos, lo que permite hacer un diagnóstico temprano de la enfermedad, siempre acompañado de un análisis de laboratorio (**Figura 2.9**). Sin embargo, el impacto económico está dado mayormente por los síntomas que afectan a los frutos, siendo el mejor momento para observarlos dos semanas antes de la cosecha. Estos síntomas pueden ir desde la caída prematura de la fruta a la pérdida de características cosméticas y organolépticas como: decoloración, anillos cloróticos (**Figuras 2.10, 2.13 C, 2.13 D y 2.14 A**) y deformidad (**Figura 2.8 B**). La severidad de estos síntomas se ve influenciada por la susceptibilidad del hospedero y las condiciones agroclimáticas.



Figura 2.8. Síntomas causados por PPV. A: Manchas cloróticas y aclaramiento venas en hojas de ciruelo. B: Deformidad en un fruto de ciruelo. C: Manchas cloróticas, aclaramiento venas y deformidad en hojas de duraznero.



Figura 2.9. Decoloración en pétalos de flores de durazneros (Fuente: EPPO Global Database).

2.5.1 Síntomas en duraznero y nectarino

En ciertas variedades de durazneros y nectarinos, los síntomas en fruta pueden ser muy evidentes como decoloración y anillos cloróticos, pero sin deformaciones (**Figura 2.10 A y 2.10 B**), mientras que en otras variedades pueden ser muy atenuada o sencillamente no se manifiesta ningún síntoma, aun cuando la planta esté infectada (**Figura 2.10 C y 2.10 D**).



Figura 2.10. Distintos niveles de síntomas en frutos causados por PPV. A: Frutos de durazneros con decoloración y anillos cloróticos muy marcados. B: Frutos de nectarinos con decoloración y anillos cloróticos muy evidentes. C: Fruto de duraznero con algunos anillos cloróticos leves. D: Fruto de nectarino con síntomas leves de la enfermedad.

El síntoma más típico en hojas es la presencia de manchas cloróticas y aclaramiento de venas (**Figura 2.11**). La sintomatología se puede observar en brotes nuevos durante la primavera, cuando las temperaturas máximas promedio no alcanzan los 30 °C. En verano rara vez se observan síntomas, pero muchas veces quedan hojas basales en las que se puede apreciar deformación y asimetría (**Figura 2.8 C**). El portainjerto Nemaguard es altamente susceptible a la enfermedad y es en el hospedero donde mejor se manifiestan los síntomas de aclaramiento de venas y, cuando la infección es muy severa, se puede observar deformación de hojas (**Figura 2.12**).

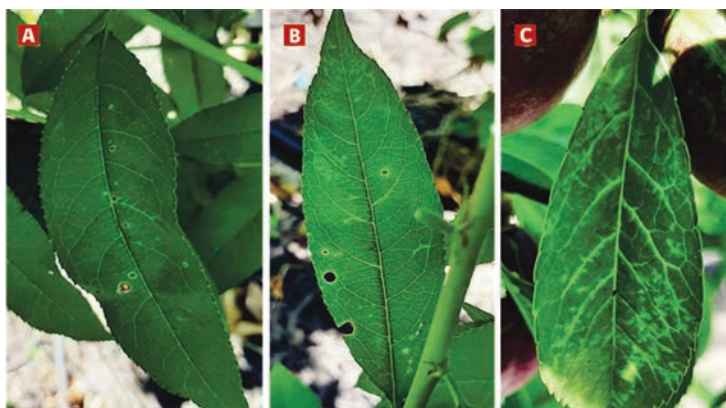


Figura 2.11. Síntomas en hojas de duraznero y nectarinos. A: Hoja de duraznero con manchas cloróticas, anillos necróticos y venas aclaradas levemente. B: Hoja de duraznero con anillos cloróticos y necróticos, además de zona intervenal aclarada. C: Hoja de nectarino con aclaramiento zona intervenal muy evidente.



Figura 2.12. Aclaramiento de venas y deformación de hojas en portainjerto Nemaguard.

2.5.2 Síntomas en ciruelo

El ciruelo es una de las especies en la que es fácil identificar los síntomas causados por PPV. En primavera las hojas del ciruelo europeo (*Prunus domestica*) y ciruelo japonés (*Prunus salicina*) manifiestan anillos cloróticos regulares e irregulares en la mayoría de los cultivares (**Figuras 2.8 A, 2.13 A y 2.13 B**). La sintomatología en hojas perdura durante toda la temporada. La fruta, cerca de su maduración puede manifestar falta de uniformidad en la toma de color con aspecto de argollas y también pueden aparecer deformaciones (**Figura 2.8 B, 2.13 C y 2.13 D**).

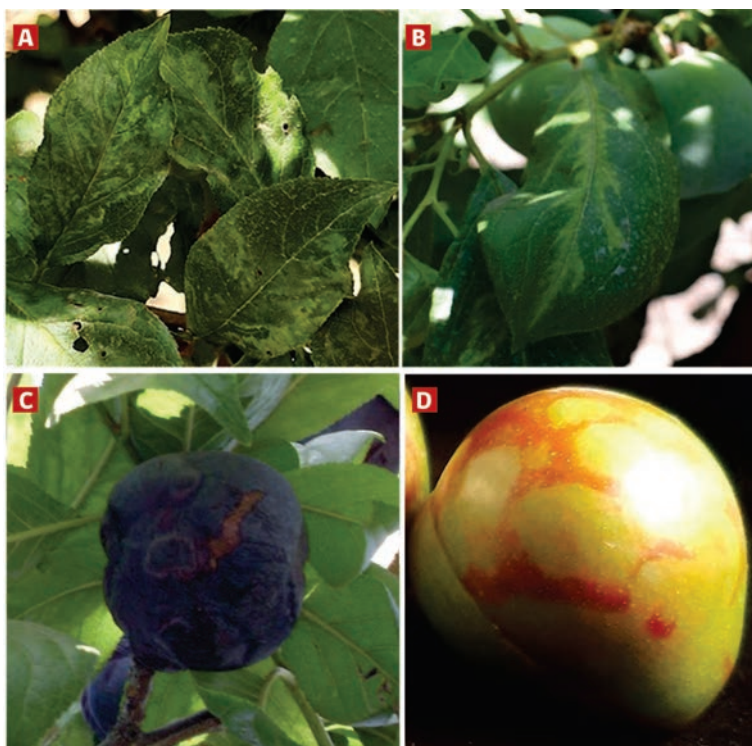


Figura 2.13. Síntomas causados por PPV en ciruelos. A: Manchas cloróticas y aclaramiento venas en hojas. B: Aclaramiento intervenal en hojas. C: Anillos cloróticos en frutos. D: Manchas regulares e irregulares en frutos.

2.5.3 Síntomas en damasco

El damasco es la especie de mayor sensibilidad a PPV-D. La fruta manifiesta argollas cloróticas y protuberancias, y debido a la pérdida de sus características organolépticas la pulpa toma una consistencia corchosa levemente insípida. Las argollas que se observan en la piel del fruto pueden llegar hasta el carozo. En las hojas también es muy fácil observar la sintomatología en primavera, pues en la lámina se ven argollas y manchas de color verde claro bien definidas (**Figura 2.14**).

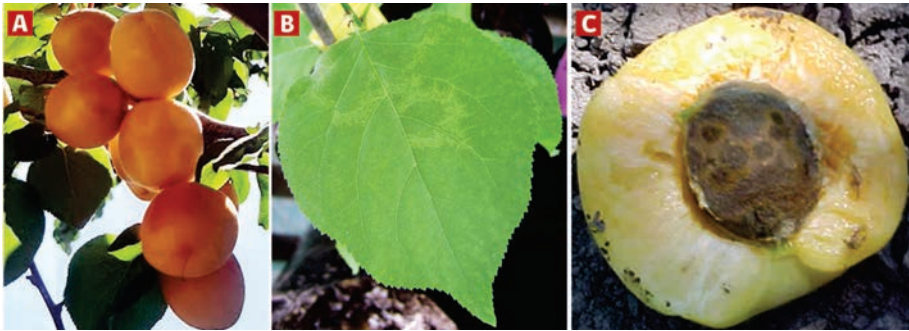


Figura 2.14. Síntomas causados por PPV en damascos. A: Anillos cloróticos en frutos. B: Manchas y anillos de color verde claro en hojas. C: Anillos cloróticos en el carozo del fruto.

2.6 Bibliografía

Barba, M., Hadidi, A., Candresse, T., y Cambra, M. (2011). CHAPTER 36: *Plum pox virus*. Virus and Virus-Like Diseases of Pome and Stone Fruits (pp. 185-197). The American Phytopathological Society. DOI: 10.1094/9780890545010.036.

Cambra, M., y Vidal, E. (2017). Sharka, a vector-borne disease caused by *Plum pox virus*: vector species, transmission mechanism, epidemiology and mitigation strategies to reduce its natural spread. *Acta horticulturae*, 1163, 57-68. DOI: 10.17660/actahortic.2017.1163.10.

Chirkov, S., Sheveleva, A., Ivanov, P., y Zakubanskiy, A. (2018). Analysis of genetic diversity of Russian sour cherry *Plum pox virus* isolates provides evidence of a new strain. *Plant Disease*, 102(3), 569-575. DOI: 10.1094/PDIS-07-17-1104-RE.

- Convención Internacional de Protección Fitosanitaria (CIPF), FAO. (2018). NIMF 27. Anexo 2. Virus de la sharka del ciruelo. https://assets.ippc.int/static/media/files/publication/es/2020/02/DP_02_2018_Es_2020-01-08_Rev_PostCPM-14_LRGRRev.pdf.
- Delaygue, O., Dallot, S., y Trontin, C. (2017). *Plum pox virus* - la sharka Bilan de la surveillance en 2017. Ministère de L'Agriculture et de la Souveraineté Alimentaire.
- Díaz-Vivancos, P., Rubio, M., Mesonero, V., Periago, P.M., Barceló, A.R., Martínez-Gómez, P., y Hernández, J.A. (2006). The apoplastic antioxidant system in *Prunus*: response to long-term *Plum pox virus* infection. *Journal of Experimental Botany*, 57(14), 3813-3824. DOI: 10.1093/jxb/erl138.
- EPPO Global Database. (visitado 5 de abril, 2023) *Plum pox virus* (PPV000)[Photos]. <https://gd.eppo.int/taxon/PPV000/photos>.
- Fiore, N., Araya, C., Zamorano, A., González, F., Mora, R., Sánchez-Navarro, J., Pallás, V., y Rosales, I.M. (2010). Tracking *Plum pox virus* in Chile throughout the year by three different methods and molecular characterization of Chilean isolates. *Julius-Kühn-Archiv*, 427, 156- 161.
- Fiore, N., Zamorano, A., Pino, A.M., González, F., Rosales, I.M., Sánchez-Navarro, J.A., y Pallás, V. (2016). Survey of stone fruit viruses and viroids in Chile. *Journal of Plant Pathology*, 98(3), 631-<http://www.jstor.org/stable/44280512>.
- García, J.A., y Cambra, M. (2007). *Plum pox virus* and sharka disease. *Plant Viruses*, 1(1), 69-79. <https://redivia.gva.es/handle/20.500.11939/6496>.
- García, J.A., Glasa, M., Cambra, M., y Candresse, T. (2014). *Plum pox virus* and sharka: a model *Potyvirus* and a major disease. *Molecular Plant Pathology*, 15(3), 226-241. DOI: 10.1111/mpp.12083.
- Glasa, M., Palkovics, L., Komínek, P., Labonne, G., Pittnerová, S., Kúdela, O., Candresse, T., y Šubr, Z. (2004). Geographically and temporally distant natural recombinant isolates of *Plum pox virus* (PPV) are genetically very similar and form a unique PPV subgroup. *The Journal of General Virology*, 85(Pt 9), 2671-2681. DOI: 10.1099/vir.0.80206-0.

- Glasa, M., Prikhodko, Y., Predajňa, L., Nagyová, A., Shneyder, Y., Zhivaeva, T., Subr, Z., Cambra, M., y Candresse, T. (2013). Characterization of sour cherry isolates of *Plum pox virus* from the Volga Basin in Russia reveals a new cherry strain of the virus. *Phytopathology*, 103(9), 972-979. DOI: 10.1094/PHYTO-11-12-0285-R.
- González-Jara, P., Atencio, F.A., Martínez-García, B., Barajas, D., Tenllado, F., y Díaz-Ruíz, J.R. (2005). A single amino acid mutation in the *Plum pox virus* helper component-proteinase gene abolishes both synergistic and RNA silencing suppression activities. *Phytopathology*, 95(8), 894-901. DOI: 10.1094/PHYTO-95-0894.
- Govier, D.A., y Kassanis, B. (1974). Evidence that a component other than the virus particle is needed for aphid transmission of potato virus Y. *Virology*, 57(1), 285-286. DOI: 10.1016/0042-6822(74)90129-9.
- Herbario Virtual. (Visitado 13 de julio, 2023). Cátedra de fitopatología. facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. <https://herbariofitopatologia.agro.uba.ar>.
- Inoue-Nagata, A.K., Jordan, R., Kreuze, J., Li, F., López-Moya, J.J., Mäkinen, K., Ohshima, K., Wylie, S.J., y ICTV Report Consortium. (2022). ICTV virus Taxonomy profile: Potyviridae 2022: This article is part of the ICTV Virus Taxonomy Profiles collection. *The Journal of General Virology*, 103(5). DOI: 10.1099/jgv.0.001738.
- International Committee on Taxonomy of Viruses (ICTV). (visitado 14 marzo, 2023). Current ICTV Taxonomy Release. <https://ictv.global/taxonomy>.
- James, D. (2017). Perspective on strategies for controlling the spread of *Plum pox virus*, causal agent of sharka/plum pox disease. *Acta Horticulturae*, 1163, 129-136. DOI: 10.17660/actahortic.2017.1163.19.
- James, D., y Varga, A. (2005). Nucleotide sequence analysis of *Plum pox virus* isolate W3174: Evidence of a new strain. *Virus Research*, 110(1-2), 143-150. DOI: 10.1016/j.virusres.2005.02.004.
- Kalashyan, Y.A., Bilkey, N.D., Verderevskaya, T.D., y Rubina, E.V. (1994) *Plum pox virus* on sour cherry in Moldava. *EPPO Bull*, 24, 645-649.

- Kerlan, C., y Dunez, J. (1979). Biological and serological differentiation of strains of sharka virus. *Annales de Phytopathologie*, 11 (2), 241-250. <https://www.cabdirect.org/cabdirect/abstract/19801364465>.
- Marathe, R., Anandalakshmi, R., Smith, T.H., Pruss, G.J., y Vance, V.B. (2000). RNA viruses as inducers, suppressors and targets of post-transcriptional gene silencing. *Plant Molecular Biology*, 43, 295-306. DOI: 10.1023/A:1006456000564.
- Marini, D., Farrando, R., Porcel, L., Ojeda, M.E., Picca, C., Fuentes, C., Dal Zotto, A., y Teich, I. (2015). Monitoring of *Plum pox virus* concentration at different plant heights throughout the year in prunes (*Prunus domestica*) in Argentina. *Acta Horticulturae*, 1063, 177-183. DOI: 10.17660/ActaHortic.2015.1063.25.
- Mulot, M., Boissinot, S., y Brault, V. (2020). Transmission of plant and vertebrate viruses by arthropods. *Virologie*, 24(3), 177-192. DOI: 10.1684/vir.2020.0845.
- Nieto Nafría, J.M., Fuentes-Contreras, E., Castro Colmenero, M., Aldea Piera, M., Ortego, J., y Mier Durante, M.P. (2016). Catálogo de los áfidos (Hemiptera, Aphididae) de Chile, con plantas hospedadoras y distribuciones regional y provincial. *Graellsia*, 72(2), 050. DOI: 10.3989/graelesia.2016.v72.167.
- Palmisano, F., Boscia, D., Minafra, A., Myrta, A., y Candresse, T. (2012) An atypical Albanian isolate of *Plum pox virus* could be the progenitor of the Marcus strain. In: 22nd International Conference on Virus and Other Graft Transmissible Diseases of Fruit Crops, June 3-8, Rome, Book of Abstracts, p. 33.
- Pasquín, M.E.G. (2007). Transmisión natural por pulgones de *Potyvirus*: Ensayos de interferencia aplicados al control de virosis. Tesis de doctorado. Universidad Complutense de Madrid. ISBN: 978-84-669-3093-2. <https://eprints.ucm.es/id/eprint/7515/1/T29759.pdf>.
- Pasquini, G., y Barba, M. (2006). The question of seed transmissibility of *Plum pox virus*. *EPPO Bulletin*, 36(2), 287-292. DOI: 10.1111/j.1365-2338.2006.00989.x.
- Reyes, F., Reyes, M.A., Sepúlveda, P., Herrera, G., Hinrichsen, P., López-Moya, J., y Prieto, H. (2001). New insights on *Plum pox virus* present in Chile. *Acta Horticulturae*, 550, 135-140. DOI: 10.17660/ActaHortic.2001.550.19.

- Reyes, F., Fiore, N., Reyes, M.A., Sepúlveda, P., Paredes, V., y Prieto, H. (2003). Biological Behavior and Partial Molecular Characterization of Six Chilean Isolates of *Plum pox virus*. *Plant Disease*, 87(1), 15–20. DOI: 10.1094/PDIS.2003.87.1.15.
- Rodamilans, B., Valli, A., y García, J.A. (2020). Molecular plant–*Plum pox virus* interactions. *Molecular Plant–Microbe Interactions: MPMI*, 33(1), 6–17. DOI: 10.1094/MPMI-07-19-0189-FI.
- Rodríguez, Y., y Carbonell, J.A. (2012). Comportamiento del virus y de la papa en el cultivo del pimiento (*Capsicum annuum* L.). *Temas de Ciencia y Tecnología*, 16(46), 21–40. https://www.utm.mx/edi_anteriores/temas46/1ENSAYO_46_3.pdf.
- Rosales, M., Hinrichsen, P., y Herrera, G. (1996). PCR-specific detection of a *Plum pox virus* (PPV) isolate in Chile. *Agricultura Técnica*, 56, 89–98. https://oes.chileanjar.cl/files/V56I2A03_es.pdf.
- Rosales, M., Hinrichsen, P., y Herrera, G. (1998). Molecular characterization of *Plum pox virus* isolated from apricots, plums and peaches in Chile. *Acta Horticulturae*, 472, 401–407. DOI: 10.17660/ActaHortic.1998.472.47.
- Serçe, C.U., Candresse, T., Svanella-Dumas, L., Krizbai, L., Gazel, M., y Çağlayan, K. (2009). Further characterization of a new recombinant group of *Plum pox virus* isolates, PPV-T, found in orchards in the Ankara province of Turkey. *Virus Research*, 142(1–2), 121–126. DOI: 10.1016/j.virusres.2009.01.022.
- Sochor, J., Babula, P., Adam, V., Krska, B., y Kizek, R. (2012). Sharka: the past, the present and the future. *Viruses*, 4(11), 2853–2901. DOI: 10.3390/v4112853.
- Wetzel, T., Candresse, T., Ravelonandro, M., Delbos, R.P., Mazyad, H., Aboul-Ata, A.E., y Dunez, J. (1991). Nucleotide sequence of the 3' terminal region of the RNA of the El Amar strain of *Plum pox Potyvirus*. *Journal of General Virology*, 72, 1741–1746. DOI: 10.1099/0022-1317-72-7-1741.
- Wylie, S.J., Adams, M., Chalam, C., Kreuze, J., López-Moya, J.J., Ohshima, K., Praveen, S., Rabenstein, F., Stenger, D., Wang, A., Zerbini, F.M., y ICTV Report Consortium. (2018). ICTV Virus Taxonomy Profile: Potyviridae. *Journal of General Virology*, 98, 352–354.